Aus der Provinzial-Hebammen-Lehranstalt und Frauenklinik zu Breslau.
(Direktor: Geheimrat Dr. Baumm.)

Über die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta.

Auszug

aus einer Schrift zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde bei der Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Georg Dadaczynski,
Volontärarzt der Anstalt.

Breslau 1921.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

**Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Küstner.**

Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta während der Schwangerschaft oder unter der Geburt stellt eine sehr schwere Störung dar, gefährlich für die Mutter und ganz besonders ungünstig für das Leben der Frucht.

Die Ätiologie ist keine einheitliche und auch noch nicht genügend geklärt. Es kommen zwei große Gruppen in Betracht:

1. Ursachen mechanisch-traumatischer Natur,
2. pathologische Zustände, durch welche die Verbindung zwischen Placenta und Uterus leichter trennbar wird.

Küstner regt neuerdings zu Beobachtungen an, ob in einzelnen Fällen ohne eine der bisher bekannten Ursachen nicht auch Eihautzug in Betracht kommt. Unter den mechanischen Ursachen ist das lokal oder allgemein wirkende Trauma vielfach als sichere Ursache vorzeitiger Placentalösung festgestellt worden. Relative oder absolute Kürze der Nabelschnur kann gelegentlich auch zu vorzeitiger Placentalösung führen. Mechanische Momente spielen eine Rolle bei vorzeitiger Ablösung der Placenta bei Hydramnion und Mehrlingsschwangerschaften und Geburtshindernissen (enges Becken, verschleppte Querlage, Hydrocephalus).

Gegenüber der mechanisch-traumatischen Auffassung werden in neuerer Zeit immer mehr toxische Ursachen angenommen, als deren häufigste die chronische Nephritis oder eine der jetzt als Schwangerschaftstoxikosen aufgefaßten Störungen, wie Schwangerschaftsniere, Eklampsie, zu betrachten sind. Die Erklärung des pathologisch-anatomischen Vorgangs bei der vorzeitigen Lösung infolge Nephritis ist verschieden. Eine Anzahl Autoren halten die entzündlichen Veränderungen in der Decidua, Endometritis, für die ersten Folgen der Nephritis, die erst sekundär Degenerationsprozesse in der Placenta hervorrufen und zur vorzeitigen Ablösung führen (Weiß, Walthard, Seitz). Hofmeier, Schickele u. a. suchen den Angriffspunkt der

Nephritis in Gefäßveränderungen. Blutstauungen in den intervillösen Räumen und Hämorrhagien in der Decidua, deren Zellen dadurch zum Absterben gebracht werden, sollen die primären Vorgänge sein und mechanisch die Lostrennung veranlassen. Die Zirkulationsstörungen erklärt Schickele durch toxische Alteration der Gefäßwände. Barchet hält die Komplikation für die Folge einer Graviditätstoxikose. Die gleichen chemisch-toxischen durch den fötalen Kreislauf geschaffenen Produkte, die in den verschiedensten Organen und vor allem in der Niere Schädigungen hervorrufen, sollen auch zu ausgedehnter Nekrose der Deciduazellen führen können. Es sind da zwei Wege möglich. Entweder greifen die fötalen Gifte direkt die Zellen an und schädigen sie, oder aber es kommt infolge von Zirkulationsstörungen (Thrombosenbildung) in den Venen und intervillösen Räumen sekundär dazu. Die Thrombosierung erklärt Barchet durch primäre Veränderungen an den Endothelien der Venen und mütterlichen Kapillaren infolge toxischer Einflüsse. So kommt es zu schweren Zirkulationsstörungen in der Placenta, ausgedehnten Hämorrhagien und Fibrinablagerungen und zur Ablösung des Mutterkuchens. Aschner ist mit Veit der Ansicht, daß die vorzeitige Lösung der Placenta eine mechanische Folge der Zottenverschleppung ist. Diese wiederum soll durch endometrische Prozesse bedingt sein. Essen-Möller ist der Ansicht, daß die Komplikation die gleiche toxische Grundlage hat wie Albuminurie und Eklampsie. Daß es eine vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta gibt, die mit Eklampsie und Albuminurie verwandt ist, wird heute allgemein anerkannt. Man denkt sich dieselbe durch Giftwirkung auf das Deciduagewebe entstanden, so daß in diesen Blutungen entstehen, so wie sich bei Eklampsie Nekrosen und Blutungen in anderen Organen und Geweben finden. Immerhin gibt es eine erhebliche Anzahl von Fällen, welche keine Symptome dargeboten haben, die mit der vorzeitigen Lösung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können. Für die bei vorzeitiger Lösung der Placenta häufig vorkommende Atonie werden verantwortlich gemacht: Die Dehnung der Uterusmuskulatur durch das retroplacentare Hämatom, der starke Blutverlust der Mutter und in neuester Zeit (Albeck) eine auffallende Kürze der Muskelfasern. Auch Allgemeinerkrankungen auf infektiösem Wege, wie Lues,

Gonorrhoe, Cholera, werden als Ursachen erwähnt. Desgleichen nervöse Störungen, wie bei Basedow, bei denen die Neigung zu Blutungen und Erbrechen oder eine Endometritis decidualis verantwortlich gemacht werden.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf die von 1897 bis 1920 vorgekommenen Fälle. Unter 29 140 Geburten kam die vorzeitige Lösung 30 mal vor, gleich 0,03%. Davon zeigten 13 Fälle Befunde, die mit der Komplikation in Zusammenhang gebracht werden können. Die übrigen 17 Fälle boten keinen Anhaltspunkt. Von den Föten wurden 23 tot geboren, gleich 77%. In 3 Fällen ging die Mutter an schwerer Nachblutung zugrunde. Diagnose: Die Symptome hängen von der Blutung ab. Meist sind die klinischen Erscheinungen recht stürmisch. Zeichen akuter Anämie, außerordentliche Spannung des Leibes, starke Schmerzhaftigkeit, Unmöglichkeit, kindliche Teile durchzutasten, Fehlen kindlicher Herztöne, Blutabgang nach außen sind die charakteristischen Merkmale.

Differentialdiagnostisch kommen in Frage Kollaps aus anderen Ursachen (Appendicitis, Peritonitis). Hier fehlen aber die Erscheinungen der inneren Blutung. Extrauterinschwangerschaft und Fruchtsackverletzung sind durch bimanuelle Palpation auszuschließen. Bei nicht okkulter Blutung handelt es sich im wesentlichen um die Differentialdiagnose gegenüber der Placenta praevia. Sehr schwierig, ja unmöglich kann sie gegenüber kompletter oder unkompletter Uterusruptur sein.

Prognose: Das Kind stirbt meist asphyktisch ab. Es werden Mortalitätsziffern bis zu 100% genannt. Günstiger ist sie für die Mutter und wird verschlechtert durch die atonische Nachblutung.

Therapie: Ziel ist eine möglichst rasche und schonende Beendigung der Geburt. Bei nicht bedrohlichen Symptomen ist konservatives Verfahren angezeigt. Sonst wird man zu Blasensprengung, Erweiterung des Muttermundes mit folgender Entbindung schreiten müssen. Gegebenenfalls ist die Entleerung durch den Kaiserschnitt vorzunehmen. Im allgemeinen dürfte der große chirurgische Eingriff nur als Ausnahmebehandlung gelten.